Aus der Universitätskinderklinik Freiburg i. B.
(Direktor: Professor Dr. C. Noeggerath.)

Beitrag zur diagnostischen Klärung von Ascitesfällen bei Säuglingen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Badischen Albert-Ludwigs-Universität

zu

Freiburg i. B.

vorgelegt von

Anna Sellmer
aus Altona-Hamburg.

Quakenbrück

Druck: Handelsdruckerei C. Trute
1932.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg.

Dekan: Professor Dr. Rehn.

Referent: Professor Dr. Noeggerath.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Beitrag zur diagnostischen Klärung von Ascitesfällen bei Säuglingen.

Die Schwierigkeiten in der Diagnostik hepato-lienaler Erkrankungen sind im Säuglingsalter noch wesentlich größer als bei Erwachsenen. Als Grund mag die außerordentliche Seltenheit gelten, mit der diese Erkrankungen den Säugling befallen. Weiterhin fehlen in den meisten Fällen genügend lange klinische Beobachtungen; auch sind nur wenige Sektionen beschrieben. Da also das pädiatrische Schrifttum noch recht lückenvoll ist, soll im Folgenden ein Fall, den ich in der Universitätsklinik zu Freiburg zu beobachten Gelegenheit hatte, kritisch besprochen werden:

4 Monate alter, weiblicher Säugling, Elisabeth S. Einlieferung am 4. 9. 31, Krankenblatt Nr. 814/31.

Familienanamnese: o. B. Bis auf eine Thrombophlebitis, die die Mutter nach Geburt des Kindes durchmachte, sind die Eltern gesund. WaR von beiden Eltern negativ. Der Großvater (Vater des Vaters) hat angeblich eine Lues gehabt; doch läßt sich darüber nichts Gesichertes erfahren, da eingehende Nachfragen bei den behandelnden Ärzten diese nur mutmaßlich geäußerten Angaben nicht befestigen konnten.

Anamnese: Geburt rechtzeitig, normal. Geburtsgewicht 2750 gr. Keine Brustnahrung. Künstliche Ernährung mit zu wenig Kohlehydraten, keine Obstsäfte, kein Brei, kein Gemüse. Stuhl o. B. Kind oft sehr unruhig. Der Leib sei angeblich immer dick gewesen. 14 Tage vor der Einlieferung, also im Alter von $3^1/_2$ Monaten, habe das Kind Krampfanfälle bekommen, zuerst ca. 14mal täglich, später 4—6mal täglich. In letzter Zeit Erbrechen; das Kind habe auch häufig Schnupfen und leide an Schwitzen am Hinterkopf. Der wegen der Krampfanfälle zugezogene Arzt weist das Kind mit Verdacht auf Tetanie in die Klinik ein (4. 9. 31).

Status praesens: Allgemeinbefund: blaß, pastös, sehr unruhig: schreit viel, trinkt aber gut. Sensorium frei. Keine Krämpfe. Fontanelle etwas gespannt. Haut: Turgor gut, Unterhautfettgewebe ausreichend entwickelt. Keine Oedeme. Leichte Intertrigo am Gesäß und Genitale. Knochen: Fontanelle 2 Querfinger breit. Mittelschwere Craniotabes. Rosenkranz angedeutet, Epiphysen wenig verdickt. Lange Röhrenknochen nirgends verdickt oder aufgetrieben, nirgends druckschmerzhaft. Röntgenbefund ebenfalls regelrecht. Drüsen: nirgends vergrößert, keine

Cubitaldrüsen. Schleimhäute: Augen und Ohren o. B. Nase verschwollen; starker eitrig-blutiger Schnupfen. Keine Membranen. Rachen, Gaumenbögen und Uvula gerötet und geschwollen. Keine Beläge. Keine Lippenrhagaden. Anus o. B. Thorax. regelrecht geformt. Herz, Lungen o. B. Abdomen: Umfang 39 cm, kein Nabelbruch, keine Venenzeichnung, überragt etwas das Thoraxniveau; Bauch ist weich, gut eindrückbar, nicht druckschmerzhaft. Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz: nicht vergrößert. Genitale: o. B. Nervensystem: Reflexe normal. Es bestehen keine pathologischen Reflexe. Facialis negativ; Peronaeus pos. Lumbalpunktion o. B.

Pirquet neg. Stichreaktion (1 : 10 000 u. 1 : 1000) neg. WaR neg. in Blut und Liquor, später auch während Behandlung mit Schmierkur und Spirocid neg. geblieben bei 3maliger Untersuchung.

Ohren- und Augenspiegeln ergeben keinen pathologischen Befund.

Blut: Im Beginn der Erkrankung Senkung verlangsamt.

Werte: nach einer halben Stunde 98 nach 2 Std. 94
" " " " 96 " 4 " 90

P = 4,9 mg %, Ca = 8,6 mg %.

Blutbild: Hb.: 73 %. Erythroz. 4,36 Mill. Leukoz. 2600! (Segm. 66, Stabf. Jug. 2, Eo 3, Basoph 1, Lymphoz. 22, Mono 2).

Nasenabstrich: Keine Diphteriebazillen (5mal wiederholt und immer negativ).

Vorläufige Diagnose: Latente Spasmophilie? Rachitis. Grippale Rhinopharyngitis?

Zusammenfassung: Es handelt sich also um einen 4 Monate alten weiblichen Säugling, der wegen Krampfanfällen in die Klinik kommt, wo dieselben jedoch nicht mehr beobachtet werden. Bei der Untersuchung findet sich eine Naso-Pharyngitis mit starkem eitrig-blutigem Schnupfen, in dem sich jedoch auch bei mehrmaliger Nachprüfung keine Diphteriebazillen nachweisen lassen. Außerdem besteht leichte Rachitis und ein positiver Peronaeus. Auffallend ist eine Leukopenie von 2600. Tbc-Proben und WaR negativ. Es wird die Diagnose auf latente Spasmophilie, leichte Rachitis und grippale Rhinopharyngitis gestellt.

Im weiteren Verlauf ergibt sich nun Folgendes:

7. 9. Das Kind hat seit Aufnahme in die Klinik keine Krämpfe mehr gehabt, bekommt 2 g Calc. bromat. täglich. Starker eitrig-blutiger Schnupfen, Rachen kaum mehr gerötet, trotzdem Temperaturanstieg auf 38 Grad. Urin o. B. Stühle gut. Das Kind trinkt gut und ist munter.

8. 9. Temp. fast bis 39 Grad gestiegen. Puls ist beschleunigt. Während des ganzen weiteren Verlaufes intermittierendes Fieber, das einige Tage abfällt, dann aber wieder neue Zacken macht. Blutig-eitriger Schnupfen, der mit Di-Serum behandelt wird. Abstrich wird zur Untersuchung eingeschickt und erweist sich als negativ. Es fällt zum

ersten Male auf, daß der Leib stark aufgetrieben ist; Extremitäten bläulich und kühl. Kind bekommt Coffein. — Täglich 30 E Vigantol, 3 Tage lang. Starke Gewichtszunahme. Kind trinkt gut, ist sehr schreckhaft; keine Krampfanfälle mehr.

9. 9. Leib noch immer sehr dick, keine Besserung auf Darmspülung, Hypophysin und Strychnin. Durchleuchtung der Lungen ergibt ziemlich breiten Mittelschatten, das rechte Mittelfeld ist vom Hilus ausgehend wolkig getrübt (also ein Bild wie bei grippaler Infektion).

10. 9. Kind ist etwas munterer, aber Leib noch sehr dick. Starke Gewichtszunahme. Keine Krämpfe trotz Absetzen des Calc. bromat. Das Abdomen bleibt stark aufgetrieben. Die oberflächlichen Venen sind erweitert, sodaß man von einem Caput medusae sprechen kann. Die Bauchhaut ist glatt, gespannt und glänzend. Der Nabel ist verstrichen. Es läßt sich geringe Fluktuation nachweisen. Erste Bauchpunktion. Es werden 230 ccm abgelassen. Die Untersuchung der gewonnenen Flüssigkeit ergibt, bei gleichem Befund auch bei den späteren Punktionen, eine klare, bernsteingelbe Flüssigkeit, in der kein Fett nachweisbar war, deren Eiweißgehalt 7 ‰ (nach Esbach geschätzt) betrug.
Zellen: Etwa 5 pro cmm. Vorwiegend Lymphozyten, vereinzelt Leukozyten. Kulturell steril. WaR neg.; spezifisches Gewicht 1007—1009. Palpation des Abdomens nach der Punktion: Leib weich, die Leber ist auffällig hart, sie überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Oberfläche glatt bis auf einen Höcker, der etwa 2 Querfinger medial von der vorderen Axillarlinie zu fühlen ist. Unterer Milzpol eben palpabel.

11. 9. Leib wieder sehr gespannt: 2. Bauchpunktion: 175 ccm; Leber sehr hart. 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz nicht palpabel. Geringe Oedeme an den unteren Extremitäten. Immer noch blutiger Schnupfen.

12. 9. Oedeme gehen zurück. Leib stark gespannt, 3. Bauchpunktion: 155 ccm. Harn o. B. Über der Lunge keine Dämpfung, nur beiderseits verschärftes Atemgeräusch. — Trotz negativen WaR Beginn einer Schmierkur, da an die Möglichkeit einer luischen Lebererkrankung gedacht wird.

14. 9. Starke Gewichtszunahme, Leib sehr stark gespannt. 4. Punktion: 335 ccm. Temperatur normal, Stühle gut. Kind bekommt Insulin tägl. 2 × 5 E.

15. 9. Leib stark aufgetrieben, Umfang 48 cm, Palpation unmöglich. 5. Punktion: 340 ccm. Lunge, Herz, Ohren o. B. Rachen leicht gerötet, immer noch eitriger Schnupfen; starke Oedeme an den unteren Extremitäten, Bauchdecken und Kreuzgegend. Palpation des Bauches nach der Punktion: Leber sehr hart, 2—3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Unterer Milzpol eben tastbar.

16. 9. Leibesumfang morgens 45 cm, steigt nachmittags auf 48 cm an. Leber groß und hart, Milz: 1 Querfinger unter dem

Rippenbogen. Deutliche Oedeme an den Beinen und den abhängigen Partien. Herz und Lungen o. B. Hautfarbe etwas blaß, aber rosig, jedoch nicht ikterisch oder fahlgrau. Katheterurin: Vereinzelte Leukoz. und Epithelien.

17. 9. Kind sieht frisch aus. Leibesumfang 45 cm, geringer Meteorismus. Lunge o. B. Rachen gerötet und geschwollen.

18. 9. Immer noch blutiger Schnupfen. Leibesumfang 49 cm. 6. Punktion: 490 ccm. Palpation: Leib weich. Leber groß, hart mit dem oben beschriebenen Höcker. Milz eben tastbar.

20. 9. 7. Punktion: 500 ccm.

21. 9. Wieder Fieberzacken, für die sonst keine ausreichenden Ursachen zu finden sind. Immer noch eitrig-blutiger Schnupfen. Augenhintergrund o. B. Wiederholte Durchleuchtung der Lungen ergibt im rechten Oberfeld eine Infiltration, die physikalisch nicht nachweisbar ist. Oedeme der Bauchdecken und unteren Extremitäten. Bauchumfang 48½ cm. Stühle gut. Appetit gut, leichter Schlaf.

22. 9. 8. Punktion: (Bauchumfang vorher 44 cm) keine Flüssigkeit zu bekommen.

23. 9. Leibesumfang 44½ cm, Leib weich. Leber groß und hart. Milz: Unterer Pol eben tastbar.

24. 9. Leib stark gespannt, Umfang 45 cm. Gewichtszunahme 200 gr. Oedeme an Unterschenkeln und Kreuz wieder stärker.

25. 9. Weitere Gewichtszunahme, Leibesumfang 48½ cm. 9. Punktion: 355 ccm; Kind frisch, trinkt gut. Stühle gut. Noch immer blutig-eitriger Schnupfen. Di. dauernd neg.

26. 9. 2mal täglich 1,25 E Thyreoid-Dispert, (3 Tage lang) Bauchumfang 47 cm. Gutes Aussehen.

29. 9. Starke Gewichtsabnahme, viel eingenäßt. Thyreoidin abgesetzt. Oedeme verschwunden. Leib ganz weich, Umfang 45 cm. Leber noch groß, nicht mehr ganz so hart. Schnupfen etwas gebessert. Frisches Aussehen.

2.10. Weitere Wasserausschwemmung. Bauch ganz weich, Umfang 42 cm; Leber groß, hart, höckerig. Milz eben palpabel. Schnupfen immer noch stark. Kind munter, sieht gut aus. Stühle gut.

6.10. Weitere Gewichtsabnahme, keine Oedeme mehr an den Beinen, Leibesumfang 42 cm; Venenzeichnung der Bauchdecken wesentlich zurückgegangen. Leber 2—3 Querfinger unter dem Rippenbogen, nicht mehr so hart. Milz nicht palpabel. Herz und Lungen o. B., Rachen nicht gerötet. Starker eitriger Schnupfen. Urin o. B. Stühle gut. Guter Appetit, Aussehen, Schlaf.

9.10. Kind sieht sehr gut aus, hat gute Laune, guten Appetit und Schlaf. Bauchumfang 41 cm. Leib weich, eindrückbar. Stühle gut. Craniotabes noch stark, Höhensonnenkur.

12.10. Langsame Gewichtszunahme. Gutes Aussehen. Leib weich, eindrückbar. Leber perkuss. und palp.

2 Querfinger unter dem Rippenbogen, sicher kleiner und weicher; die beschriebene Incisur am Rand noch fühlbar. Caput medusae zurückgegangen. Schnupfen etwas gebessert. Kind kommt ins Freie.

14. 10. Bauchumfang 39 cm. — Kind kann den Kopf nicht halten, hat einen auffallend starren Blick, fixiert und greift nicht (ist jetzt 5 Monate alt); geringe Reaktion auf Lichtschein. Pupillenreaktion beiderseits träge Augenhintergrund o B. Kind scheint auf akustische Reize zu reagieren.

16. 10. Langsame Gewichtszunahme. Befinden und Appetit gut. Leib: Umfang 39½ cm, weich, eindrückbar. Milz sicher nicht palpabel, weiter Höhensonne.

19 10. Gutes Allgemeinbefinden.

21. 10. Kind sieht rosig aus. Hautturgor gut. Leib weich, eindrückbar, nicht druckempfindlich. Umfang 39 cm. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, wieder etwas größer und härter. Höcker nicht sicher mehr palpabel. Unterer Milzpol eben tastbar. Herz, Lunge, Reflexe, Rachen o B. Appetit, Schlaf, Stühle gut. Kind hebt den Kopf nicht, greift und spielt nicht, ist oft weinerlich. Immer noch wenig serös-eitriger Schnupfen.

22. 10. Gebessert nach Hause entlassen.

Nachuntersuchung am 21. 1. 32 (5 Monate nach Beginn der Erkrankung).

Kind ist jetzt 8 Monate alt, wiegt 8470 gr. Länge 68 cm, Bauchumfang 45 cm. Kind ist in ausgezeichnetem Gesundheitszustand. Frische Farben. Haut rosig, Turgor gut, Unterhautfettgewebe gut entwickelt. Fontanelle 2 Querfinger breit, noch etwas Craniotabes. Keine Drüsenschwellungen. Kein Schnupfen mehr. Rachen gerötet, Mund sonst o. B. Die zwei unteren Schneidezähne sind vorhanden.

Herz und Lungen o. B. Abdomen: In Thoraxniveau, Haut normal; keine Tympanie, keine Dämpfung, keine Flüssigkeit nachweisbar. Milz nicht palpabel. Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, fühlt sich noch hart an. Oberfläche glatt, Höcker nicht mit Sicherheit zu fühlen. — Genitale, Reflexe o. B. Blutbild: Hb 77 % Erythroz. 5,7 Mill. Leukoz. 27 000 (Segm. 20, Stab 1, Jug. 3, Eo 4, Baso 0, Lympho 67, Mono 5). WaR negativ.

Zusammenfassung.

Es handelt sich um einen 4 Monate alten Säugling, der wegen blutig-eitrigem Schnupfen, Pharyngitis und leichter Rachitis in der Klinik behandelt wird. Die Annahme, daß die Krämpfe daher spasmophiler Natur sind, dürfte zu Recht bestehen. Dabei entwickelt sich nach 14 Tagen unter remittierendem Fieber starker Ascites (Transsudat) der wahrscheinlich akut entstanden ist. Dabei schwillt die Leber an und wird hart. Die Palpation ergibt mit großer Wahrscheinlichkeit einen großen Höcker in der vorderen Axillarlinie. Die Milz war leicht vergrößert; ihr unterer Pol wurde tastbar.

Unter 9 Punktionen, Spirocid, Schmierkur, Insulin und geringen Thyreoidindosen (während 3 Tagen) ging die Erkrankung vorläufig in Heilung aus: plötzlich bildete sich der Ascites nicht mehr neu; Leber- und Milzschwellung gingen zurück; gutes Gedeihen bei Aussetzen jeglicher Therapie. Das Blutbild zeigte zuerst Leukopenie mit Polymukleose, später Leukozytose. Während der ganzen Beobachtung bestand blutig-eitriger Schnupfen bei negativen Di-Abstrichen. Das Kind befindet sich bis zum 21. 1. 32 (5 Monate nach Beginn der Erkrankung) weiterhin in bestem Zustand.

WaR des Kindes (auch nach Provokation) und der Eltern immer negativ. Auch keine anderen Zeichen für Lues faßbar; die fragliche Lues der Großeltern des Kindes wird vom Arzt selbst als nicht gesichert bezeichnet. Beim Kind fielen alle Untersuchungen auf TBC negativ aus.

Das beschriebene Krankheitsbild als solches, wie im Verein mit dem weiteren Verlauf bereitete in der Diagnose die allergrößten Schwierigkeiten. Ich habe daher die Literatur der letzten 10—15 Jahre durchgesehen, ob etwa ein gleicher oder ähnlicher Fall beschrieben wäre. Es ließ sich aber keine vollkommen übereinstimmende Erkrankung im Säuglingsalter finden. Es sind zwar Fälle beschrieben, die eine gewisse Analogie mit dem unsrigen aufweisen, sich aber andererseits auch wieder in wesentlichen Punkten von ihm unterscheiden. So gibt es eine Reihe von Arbeiten, in denen als wichtigstes Symptom ebenfalls der Ascites genannt wird, der aber durchweg einen chylösen Charakter hat.

So beschreibt Bruchsaler[2]) einen Fall von Ascites chylosus im Säuglingsalter. Es handelt sich um einen 4½ Monate alten Knaben, der Brustnahrung bekommt. Es entwickelt sich schleichend bei ihm eine Schwellung des Abdomens, die schließlich eine Punktion nötig macht, wobei sich 550 ccm milchig-trübe Flüssigkeit entleeren, in der Fett, wenig Lymphoz. und keine Bakterien gefunden werden. Leber und Milz waren nicht vergrößert.

WaR ⌀, keine Anhaltspunkte für Tbc., der Zustand des Kindes verschlechtert sich, es wird laparotomiert. Am folgenden Tag tritt der Tod ein.

Bei der Sektion kann keine Erklärung für den Ascites gefunden werden. Als einziger anatomischer Befund wird ein erbsgroßes Divertikel an der Cardia mit Oedem der Umgebung beschrieben.

Einen weiteren unklaren Fall von chylösem Ascites bei einem 3 Monate alten Säugling veröffentlichte

Scherer[16]). Es handelt sich um ein Mädchen, Kind gesunder Eltern, das rechtzeitig und normal geboren wird und 3 Wochen Brust bekommt. Mit 3 Monaten wird eine Schwellung des Bauches bemerkt, die zu Dyspnoe und Cyanose führt, so daß eine Punktion nötig wird. Der Ascites füllt sich immer

schnell wieder an, das Kind wird daher während der 3monatlichen Erkrankung 31mal punktiert. Es werden jedesmal zwischen 350 und 1250 ccm Flüssigkeit abgelassen, die anfangs klar gelblich ist (enthält wenig Leukoz., kein Fett, mäßig Alb., keine Bakterien) später vorübergehend trüb-milchig wird (enthält Fett) und zum Schluß wieder klar wird. Es bestand nie Leber- oder Milzvergrößerung. Temperatur normal, Urin und Blut o. B. WaR bei Kind und Eltern negativ. Tbc-Proben negativ.

Die letzte Punktion wird nach 3 Monaten seit Beginn des Leidens gemacht. Danach blieb der Bauch weich, die Flüssigkeit füllt sich nicht mehr nach. Das Kind bleibt gesund und bei einer Nachuntersuchung (Alter jetzt 15 Monate) lassen sich keine pathologischen Befunde mehr erheben.

Verfasser kann keine Ursachen für das Auftreten und plötzliche Verschwinden des Ascites finden.

Über einen anderen Fall von Ascites chylosus beim Säugling berichtet

Smidt van Gelder[19]): Es handelt sich um das 5. Kind gesunder Eltern, bei dem schon nach der Geburt, die normal verlief, ein dicker Bauch auffiel. Allmählich nimmt der Bauchumfang so zu, daß im Alter von 2 Monaten eine Punktion gemacht werden muß. Das Kind wird nun alle 6 Wochen punktiert. Die Flüssigkeit enthielt Fett und Eiweiß und wurde als Chylus angesehen. Leber und Milz waren niemals vergrößert. Es ließen sich weder Lues noch Tbc. nachweisen. Mit 11 Monaten verschwand der Ascites plötzlich, es trat Besserung und später Heilung ein.

Am ehesten denkt Verfasser an eine angeborene, mechanische Hemmung des Lymphabflusses, die zu Lymphstauung mit Transsudation führte, wobei noch eine besondere Durchlässigkeit der Lymphgefäße angenommen werden muß. Die Besserung und Heilung würde sich dann aus einer Regulation, gegeben durch das Wachstum, erklären.

Weitere Fälle von Ascites chylosus sammelte

Cowie[4]). Es handelte sich immer um junge Kinder (das jüngste war 16 Tage, das älteste 15 Monate alt), bei denen meist schon gleich nach der Geburt ein dicker Bauch bemerkt wurde und später ein Flüssigkeitserguß ins Abdomen nachgewiesen werden konnte. Der Ascites wurde jedesmal punktiert und erwies sich in allen Fällen als chylös. Leber und Milz waren bei keinem dieser Kinder vergrößert. Der Ausgang konnte bei 2 Fällen nicht sicher gestellt werden, bei dreien trat Besserung und Heilung ein, Besserung auch bei einem als luetisch anzusehendem Fall. Was die Aetiologie angeht, so konnte sie, mit Ausnahme der Lues, nicht restlos geklärt werden; in zwei Fällen blieb sie ganz unklar, bei den übrigen dreien wurde an Lymphstauung

durch Druck auf den Duct. thor. gedacht, die in 2 Fällen bedingt war durch einen an der Wirbelsäule sitzenden Tumor unklarer Art und Gesese; bei dem 3. Fall dieser Gruppe glaubte man sich die Behinderung des Lymphabflusses aus einer Stauung im rechten Herzen erklären zu können.

Wenn wir jetzt die angeführte Literatur von Ascites chylosus mit unserem eigenen Fall vergleichen, so können wir nur im Bestehen eines Ascites Ähnlichkeit mit dem oben beschriebenen Fall feststellen. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht eben der Ascites, der in den zitierten Fällen aber durchweg milchig-trübe (chylös) und im Gegensatz zu unserer Patientin schleichend entstanden war. Eine gewisse Ausnahme macht Scherer's Fall, wo das Punktat anfangs und ausgangs klargelb war. Bei unserem eigenen Fall hingegen enthielt die Ascitesflüssigkeit nie Fett, sie zeigte immer den Charakter eines Transsudates.

Einen weiteren Unterschied haben wir in der Mitbeteiligung von Leber und Milz. Während bei Verf's Fall dauernd eine große, harte grobhöckrige Leber und ein geringer Milztumor nachzuweisen waren, fehlte dieser Befund bei allen bisher zitierten Fällen.

In 2 Fällen (Wilhelms, Winniwater) konnte man einen Tumor in abdomine (unklarer Art) feststellen.

Was das zeitliche Auftreten des Ascites betrifft, so wird in 5 Fällen (Smidt, Cowie, Winniwater, Kaminski, Kerr) die Anschwellung des Abdomes schon kurz nach der Geburt bemerkt, bei den übrigen und Verf's Fall erst nach einer gewissen Zeit (2.—4. Mon.). Die Erkrankung beginnt somit schleichend, ohne Infekt und Fieber, 2 Symptome, die bei dem von uns beobachteten Kinde aber durchaus im Vordergrunde standen. Eine Übereinstimmung dieser Fälle liegt weiterhin darin, daß die Erkrankung mit Flüssigkeitserguß im Bauch einhergeht, der unter mehr oder weniger Punktionen zurückgeht und zur vorläufigen Heilung führt. Nur im 1. Fall (Bruchsaler) kam es zum Exitus und Sektion, die auch keine restlose Aufklärung über die Entstehung des Ascites geben konnte.

Ferner konnten meist Tbc. und Lues (WaR negativ) ausgeschlossen werden (mit Ausnahme des Falles Kerr, der wohl als Lues anzusehen ist). Es konnte überhaupt in keinem Fall eine klare Ursache für die Herkunft des Ascites gefunden werden.

Die Betrachtung der angeführten Fälle führt also zu keinem befriedigenden Ergebnis, das uns zur Klärung unseres Falles dienen könnte.

Wir kommen daher zu einer weiteren Gruppe von Erkrankungen, die wir zur Beleuchtung unseres Falles mit heranziehen können. Es handelt sich um Fälle von Venenthrombosen, an die wegen des akuten Entstehens und der bestehenden Leukopenie gedacht werden mußte.

So berichtet Böttiger[1]) über einen Fall von Endophlebitis hepat. obliterans.

Es handelt sich um ein 3jähriges Mädchen, das mit Erbrechen erkrankte und bei dem sich ein rasch wachsender Ascites entwickelte. Dieser wurde mehrfach punktiert, ersetzte sich aber schnell. Die Leber war stark vergrößert, es bestand aber kein Ikterus. Die Temperatur war normal. Im Laufe der Erkrankung traten cerebrale Symptome wie Bewußtlosigkeit, Krämpfe und Lähmungen hinzu; einer apoplektiformen Attaque erliegt das Kind 2 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Bei der Sektion wird eine Gefäßerkrankung und Thrombose der Leber-Vene unklarer Aetiologie festgestellt. Lues war auszuschließen.

Von großem Interesse war ein Fall von Pfortaderthrombose bei einem 3jährigen Kind, die R. Smith[20]) beschreibt.

Das Kind war 7 Tage vor Spitaleintritt mit Husten und Fieber erkrankt. Bei der Untersuchung zeigte es starke Anämie, Hyperleukozytose, Fieber und vor allem einen stark aufgetriebenen Leib mit starker Venenzeichnung und Flüssigkeitserguß. Es bestand dabei ein riesiger Milztumor, auch die Leber war vergrößert. Im Verlauf der Beobachtung verschlechterte sich der Zustand, es traten außerdem Blutbrechen und blutige Stühle auf und das Kind ging 2 Monate nach der Infektion zugrunde. Eine Diagnose war in vivo nicht gestellt worden. Bei der Sektion fanden sich eine Thrombose der Pfortader und ihrer Wurzeln mit Stauungen in der Milz; außerdem Ascites, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Lungenödem, Anämie.

Als Ursache nahm man einen Infekt vom Respirationstrakt aus an. Ähnliche Fälle sind in jüngster Zeit mehrfach veröffentlicht worden (Literatur siehe bei Holzmann)[7]).

Wenn wir die Arbeiten dieser Autoren lesen, werden wir lebhaft an die Krankengeschichte unseres Kindes erinnert. Fehlen von Ikterus, großer Ascites, vergrößerte Leber und tastbare Milz, dazu im Falle Smith auch Fieber und Beginn mit einem Infekt des Respirationstraktus. Ein großer Unterschied liegt allerdings im tödlichen Ausgang der beiden mitgeteilten Fälle, und in der Tatsache, daß Pfortaderthrombose fast immer mit Blutungen aus dem Magen-Darmtrakt einhergehen. Beide kamen zur Sektion: bei Böttiger konnte die Aetiologie der Endophlebitis nicht aufgeklärt werden, Lues war nicht vorhanden. Im 2. Fall nahm man als Ursache der Pfortader-Thrombose (deren Diagnose in vivo nicht gestellt wurde) einen Infekt an, der vom Respirationstrakt ausging.

Bei unserer Patientin, deren Krankheit doch weitgehende Analogien mit dem von Smith mitgeteilten Fall aufweist, wurde daher auch an eine Pfortader-Thrombose gedacht, für die der starke Ascites,

das Fieber und die auffallende Leukopenie (im Beginne) sprachen. Als Ursache wurde hier eine grippale Infektion angenommen, als deren Folge es auch einmal zu einer Pfortader-Thrombose kommen kann. Andere Ursachen wie Lues, Tbc-Drüsen, Tumor, entzündliche Prozesse im Bauchraum konnten bei unserer Patientin nicht nachgewiesen werden. Gegen diese Diagnose sprachen dann aber das Fehlen eines excessiven Milztumors, sowie der Blutungen aus dem Intestinaltrakt mit consecutiver Anämie und schließlich auch der gute Ausgang bei völliger Rückbildung des Milztumors; obwohl Fälle bekannt sind, wo sich die thrombosierte Pfortader wieder weitgehend rekanalisieren kann, sodaß der Erkrankte noch jahrelang in leidlicher Gesundheit leben kann (Literatur: Mohr-Stähelin)[12]).

Der einzige Fall der mir zugänglichen Literatur, der noch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem von mir beschriebenen hat, findet sich in einer Veröffentlichung von Sittler[18]). Es sei mir daher gestattet, ihn hier noch anzuführen.

Es handelt sich um einen 8 Tage alten Knaben, der am zweiten Tage nach der Geburt eine entzündliche Schwellung des Unterbauchs, wahrscheinlich vom Nabel ausgehend, bekam. Peritonitis konnte nicht nachgewiesen werden. Nach 14 Tagen trat Besserung ein, der Bauch aber war dick, gespannt, mit oberflächlich erweiterten Venen. Bei der Punktion entleert sich eine gelblich-seröse Flüssigkeit, die kein Eiweiß, keine Leucozyten und keine Bakterien enthält (kulturell bestätigt).

Anfangs bildet der Ascites sich schnell wieder neu; es werden im ganzen 4 Punktionen nötig. Nach ca. 1½ Monaten bildet sich der Erguß im Abdomen nicht mehr neu. Bei der Erkrankung bestand nie Temperaturerhöhung, auch wurden Milz und Leber nie vergrößert gefunden.

Das Kind konnte geheilt entlassen werden, und soll sich weiterhin normal entwickelt haben.

Die Aetiologie konnte auch in diesem Falle nicht sicher festgestellt werden; Zeichen für Lues waren nicht vorhanden; für eine Leberzirrhose fehlten Leber- und Milztumor. Am wahrscheinlichsten war eine Nabel-Infektion mit folgender leichter atypischer Peritonitis.

Es handelt sich hier also, wie bei unserer Patientin, um eine Krankheit, bei der der Ascites im Vordergrund steht und die zur Heilung kommt unter mehrmaligen Punktionen. Andererseits vermißten wir aber Milz- und Leberschwellung, außerdem betrifft es ein viel jüngeres Kind und die Erkrankung scheint doch mit großer Wahrscheinlichkeit mit der Nabelinfektion in Verbindung zu stehen, die zu einer Peritonitis führte.

Trotz des ähnlichen Verlaufes bietet dieser Fall keine Handhabe zur aetiologischen Klärung des unsrigen.

Wir wenden uns jetzt der Frage der Leberzirrhose zu, die als aetiologischer Faktor in unserem Fall stark in Betracht kommt. Sollte eine Leberzirrhose wirklich bei unserer Patientin vorliegen, so drängt sich zunächst die Frage nach ihrer Aetiologie auf.

Es ist bekannt, daß eine solche Erkrankung im Kindesalter selten ist und daß sie vor allem durch übermäßigen Alkoholgenuß (21 % der Fälle) und durch eine luische Infektion hervorgerufen werden kann. Es kommen aber auch, als seltene Ursachen, Tbc., akute Infektionskrankheiten und Magen-Darmerkrankungen vor. Fernerhin gibt es Fälle von Leber-Zirrhose, die als Ausheilungsstadien einer durchgemachten akuten gelben Leberatrophie aufgefaßt werden können.

Die pathologischen Anatomen weisen darauf hin, daß eine derartige Erkrankung garnicht so selten sei, daß es mild verlaufende Fälle mit günstigem Ausgang relativ häufig gäbe, sodaß man bei allen genetisch unklaren Fällen von Leber-Zirrhose an eine früher durchgemachte milde, chronische Erkrankung an akuter gelber Leber-Atrophie denken sollte. Dieselbe verläuft meist unter dem Bild eines katarrhalischen Ikterus und ist zurückzuführen auf infektiös-toxische Schädigungen. Man sah sie nach Intoxikationen, bakteriellen Erkrankungen, Magen-Darmkrankheiten, Rachitis, Lues congen. und Tbc. (siehe Brüning-Schwalbe)[3].

Wenn wir also die Aetiologie der Leber- und Milzerkrankung unserer Patientin diskutieren wollen, so müssen wir zunächst an die häufigeren Ursachen denken.

Eine Schädigung durch Alkohol war nach der Anamnese auszuschließen; es ergaben sich bei der Untersuchung auch keine Anhaltspunkte für Tbc, da alle Tbc-Proben negativ ausfielen. Natürlich kam Lues stark in Frage. Es ließen sich aber keine Anzeichen für eine solche erbringen: Keine Haut- und Knochenerscheinungen, WaR in Blut, Liquor, Ascites-Flüssigkeit negativ. Die Eltern des Kindes haben auch beide eine negative WaR. Da aber in der weiteren Anamnese die Vermutung einer Lues bei einem der Großeltern auftauchte, kam schließlich noch die Möglichkeit einer Lues congen. in der zweiten Generation in Betracht.

Um eine solche diagnostizieren zu können, wurden von Finger und ferner von Fournier[5]) folgende Forderungen aufgestellt: 1. bei dem congen. luischen Kind müssen spirochätenhaltige, spezifische Entzündungsherde da sein; 2. von den Eltern muß wenigstens einer congen. luetisch sein. (WaR + oder WaR ∅ und andere Stigmen); 3. der andere Erzeuger darf nicht an einer acquirierten Lues leiden; 4. einer der Großeltern muß eine acquirierte Lues durchgemacht haben.

Da diese Voraussetzungen bei unserer Patientin nicht zutreffen, müssen wir die Diagnose einer congen. Lues der 2. Generation ablehnen.

Ferner wurde an die Möglichkeit einer toxischen Leberschädigung gedacht; es ist nämlich bekannt, daß eine solche bei einem Kind vorkommen kann, dessen Mutter in der Gravidität eine Chloroform-

narkose durchmachte. Auch sah man solche Schädigungen des Leberparenchyms bei solchen Kindern, die einer chronischen Kohlenoxydvergiftung ausgesetzt waren, zu der z. B. undichte Öfen reichliche Gelegenheit geben können. Für beides konnten aber anamnestisch keine Anhaltspunkte gewonnen werden. — Da alle diese bekannteren Ursachen auszuschließen waren, so mußte man doch noch eine subchronisch verlaufende, milde Hepatitis erwägen, die auf Grund eines Infektes entstanden, in Form einer Leber-Zirrhose zur Ausheilung kommt. Ein derartiger Fall von infektiöser Hepatitis mit folgender Zirrhose, der allerdings doch noch unter Cholämie zum Exitus kam, beschreiben Hutchison und Paterson[8]).

Es wurde ferner auch noch an eine Zirkulationserschwerung im Pfortader-Kreislauf gedacht, als Folge einer congenitalen Striktur im Pfortader-Gebiet, die sich im Laufe der Zeit mit dem Wachstum zurückbildet. Auch hier spricht die Anamnase dagegen.

Wie aus dem beigebrachten Material wohl klar hervorgeht, ist es außerordentlich schwierig, bei derartigen Erkrankungen zu einer sicheren Diagnose zu kommen.

Was nun unseren Fall angeht, so möchte ich nach dem Dargelegten noch am ehesten an eine akute Hepatitis auf infektiöser Basis denken, die einherging mit großem Ascites, großer, harter, höckeriger Leber und geringer Milzschwellung und Oedemen der unteren Körperhälfte. Unter mehrfachen Punktionen bildete sich der Ascites zurück und es kam möglicherweise durch Abklingen des Infektes auch zur vorläufigen Heilung des Leberprozesses. Bei der Nachuntersuchung konnte nur noch eine vergrößerte, derbe, aber glatte Leber nachgewiesen werden. Ich fühle mich auf Grund des völlig negativen Ausfalles aller Luesnachforschungen bei Kind und Eltern nicht berechtigt, eine luische Genese anzunehmen. Ob es sich wirklich um eine vollständige und dauernde Heilung handelt, kann nur die Zeit entscheiden. Mit aller Vorsicht, die das Fehlen einer anatomischen Kontrolle auferlegt, glaube ich daher eine Leberzirrhose als Ursache des Ascites annehmen zu müssen: Die Aetiologie bleibt unklar, sie ist möglicherweise durch einen grippalen Infekt gegeben (siehe C. Noeggerath)[13]).

Wenn wir noch einmal die Literatur über die Leber-Zirrhose im frühen Kindesalter daraufhin durchgehen, so finden wir verschiedene Fälle mit mehr oder weniger Analogie, die wir hier noch zusammengefaßt anführen möchten.

Es handelt sich meist um ältere Kinder, die die typischen Zeichen der Leber-Zirrhose aufweisen (Ascites, Leber- und Milzvergrößerung). Was die Aetiologie betrifft, so war in zwei Fällen (Macciotta[11]), Joucovsky)[10]) Lues sicherzustellen mit Ausgang in

Heilung; bei zwei Fällen lassen sich toxische Schädigungen nachweisen: Jewesbury[9]) sah eine solche durch Alkohol (durch Sektion war die Zirrhose bestätigt); bei dem Fall von Podesta[14]) lag chronische As-Vergiftung vor. O. Schuszik[17]) beschreibt einen Fall von familiärer Zirrhose, die pathologisch-anatomisch als Hanotsche Zirrhose bestätigt wurde, deren Ursache aber ungeklärt blieb.

Ebenso ließ sich keine Ursache für die Zirrhose finden bei Fällen, die Hanau[6]) pathologisch-anatomisch untersuchte.

Angaben über einen Fall sicherer Leber-Zirrhose nichtluischer Aetiologie, der zur Ausheilung kam, konnten wir nicht finden. Wenigstens sind unklare Lebervergrößerungen mehrfach im sekundären Stadium der Grippe beschrieben worden.

Anschließend möchte ich hier noch einen zur Sektion gelangten Fall von Leberzirrhose anführen, den zu beobachten ich kürzlich in unserer Klinik Gelegenheit hatte und der, wenigstens im Beginn der Erkrankung, deutlich an den beschriebenen Fall erinnerte.

Es handelte sich um einen 9 Monate alten weiblichen Säugling gesunder Eltern, der normal geboren wurde, aber im Alter von 14 Wochen längere Zeit an Durchfällen litt. Im Alter von 7 Monaten fiel eine Zunahme des Bauchumfangs auf, die langsam fortschritt. Das Kind war bei der Untersuchung anämisch, subicterisch, in reduziertem Ernährungszustand und hatte dauernd hohe Temperaturen bis 39°. Ferner Hyperleukozytose. Das Abdomen war stark aufgetrieben und zeigte deutliche Venenzeichnung. Es war Fluktuation nachweisbar. Leber war sehr hart und höckerig, 2 Querfinger unter dem Rippenbogen und Milz 4 Querfinger, hart. 6 Punktionen im Laufe von 9 Tagen. Die Ascitesflüssigkeit war ebenfalls vom Charakter eines Transsudates: Nach ca. 10 Tagen keine Neufüllung mehr. WaR negativ, auch bei beiden Eltern.

14 Tage nach der Einlieferung stirbt das Kind im hepatischen Coma.

Sektion (Prof. Büchner): echte Laennecsche Zirrhose unklarer Aetiologie. Keine Zeichen für Lues, subacute Pneumococcen-Peritonitis. Da es also gesichert ist, daß es nicht luische Leberzirrhosen auch im Säuglingsalter gibt (s. Brüning-Schwalbe)[3]), Fälle, die durch Obduktion bestätigt wurden, erscheint es mir durchaus berechtigt anzunehmen, daß es auch derartige Erkrankungen ohne letalen Ausgang geben kann.

Der unerwartet günstige Verlauf unseres ersten Falles verpflichtet zu einer kritischen Besprechung der angewandten Therapie. Es ist klar, daß bei Bestehen eines Ascites die Punktionsbehandlung anzuwenden ist. Der Allgemeinzustand wird sich wesentlich bessern, wenn die Kreislaufschwierigkeiten behoben sind. Unsicher dagegen sind die antisyphilitischen Maßnahmen, die aber trotz negativer Wa R und fehlenden klinischen Zeichen ergriffen werden sollten, um so mehr, als man von einer Schmierkur und

einer Spirocidbehandlung zum mindesten keinen Schaden zu erwarten hat. Dieses Vorgehen hat noch den Vorteil, daß eine latente Lues evtl. so zur Manifestation gebracht werden kann.

In Analogie zu den Angaben der internistischen Literatur (Richter) [15]) möchten wir in solchen Fällen das Insulin empfehlen, das eine Entlastung der erkrankten Leber durch eine erhöhte Glykogenspeicherung bewirken soll. Ob die geringen Thyreoidindosen, die wir unserer Patientin während so kurzer Zeit gaben (3 Tage) wirklich die Wendung zum Bessern brachten, kann nicht entschieden werden. In Anbetracht der kleinsten Dosen, die gegeben wurden, möchte ich es bezweifeln. Immerhin sollte es in derartigen Fällen auf Grund dieser Beobachtung zur Entwässerung versucht werden.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall beschrieben von einem 4 Monate alten Säugling, der an einem grippalen Infekt erkrankte und außerdem an leichter Rachitis mit Spasmophilie litt. Im Laufe der Erkrankung bildet sich akut, unter Fieber, ein starker Ascites (Transsudat), der mit Leber- und mäßiger Milzvergrößerung einherging. Dabei bestand zuerst eine Leukopenie, die später aber in eine polynukläre Leukozytose überging.

Während der ganzen klinischen Beobachtung (fast 2 Monate) bestand ein eitrig-blutiger Schnupfen, der nicht diphtherischer Natur war. Tuberkulose und Lues waren bei Kind und Eltern mit Sicherheit auszuschließen. Unter mehreren Punktionen, Schmierkur, Spirocid, Insulin und kleinen Thyreoidingaben hörte der Ascites nach 5wöchentlicher Krankheitsdauer auf, sich neuzubilden. Das Fieber sank, das Kind erholte sich unter Kleinerwerden von Leber und Milz ausgezeichnet und konnte in bestem Zustand entlassen werden.

Nach Besprechung der in dem Schrifttum angeführten Fälle und nach kritischer Besprechung der möglichen Ursachen wird die Diagnose — mit aller Vorsicht, zu der das Fehlen einer anatomischen Kontrolle verpflichtet — auf Leberzirrhose unklarer Genese gestellt.

Zur Therapie dieser Erkrankung im Säuglingsalter wird außer Punktionen und Insulinbehandlung geraten, immer antisyphilitische Maßnahmen zu treffen. Die mögliche Bedeutung von Thyreoidinpräparaten zur Entwässerung wird besprochen.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Noeggerath für die freundliche Überlassung des Themas und Herrn Privat-Dozenten Dr. Heymann für seine liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Böttiger, E.: Endophlebitis hepatica obliterans. Acta pediatr. Bd. 5, H. 1/2, 1925.
2. Bruchsaler S.: Ascit. chylos. i. Säuglingsalter. Mon. Schr. f. K. H. K. 45. 1929.
3. Brüning-Schwalbe: Handbuch d. Allg. Pathol. und der pathol. Anatomie des Kindesalters. 2. Band 3. Abtlg.: Schmincke: Erkrankungen der Leber.
4. Cowie M. D.: Kasuistik des chylös. Ascites und der Chylocele im Säuglingsalter. Arch. of pediatr. 1911, Bd. 28.
5. Finger u. Fournier: angeführt nach Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 2, S. 570.
6. Hanau, F.: Beitrag zur Kenntnis der hepato-lienalen Systemerkrankung. Mon.-Schr. f. K. H. K. Bd. 29, H. 1, 1924. Ref. i. Z. f. K. Bd. 18. 1925.
7. Holzmann, E.: Milzvenenthrombose i. Kindesalter, Monatsschr. f. K. H. K., Bd. 45. 1929.
8. Hutchison R. and Paterson D.: Infektiöse Hepatitis m. Zirrhose. Brit. journ. of childr. dis. Bd. 21 Nr. 250/252. 1924. Referat i. Z. f. K. Bd. 18. 1925.
9. Jewesbury, R. C.: Ein Fall von Leber- und Milz-Zirrhose, Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 13, Nr. 5. 1920. Ref. im Z. f. K, Bd. 9, 1920.
10. Joucovsky, V.: Syphilit. Leberzirrhose b. jungen Kindern. Arch. de médec. des enfants Bd. 30 Nr. 7, 1927, refer. i. Z. f. K. Bd. 21, 1928.
11. Macciotta, G.: Beiträge zur Kenntnis der Leberzirrhose im Kindesalter. Studi sassari 6. 1928. Ref. im Z. f. K. Bd. 24. 1930.
12. Mohr-Stähelin: Handbuch d. inn. Medizin, Bd. 3. II. Teil, S. 128 ff.
13. Noeggerath, C.: Versuche u. Beobachtungen bei der diesjährigen Grippe. Kli. Wo. 1929. 40 u. 41.

14. Podestà, E.: Leberzirrhose b. einem 2jährigen Kind infolge chron. Arsenvergiftung. Refer. i. Z. f. K. Bd. 12. 1922.
15. Richter, P. F.: Über Insulintherapie bei Nichtdiabetischen Therapie der Gegenwart, Jg. 68, H. 1. 1927.
16. Scherer, C. A.: Ascites bei Kindern. Mit Bericht eines Falles. Internat. clin. Bd. 2, Ser. 32. 1922.
17. Schuszik, O.: Über einen Fall von familiärer kindlicher Leberzirrhose. Archiv f. K. H. K. Bd. 68, H. 1—2, 1920, Ref. i. Z. f. K. Bd. 10, 1921.
18. Sittler, A.: Ascites b. Neugeborenen. M. M. W. 1910.
19. Smidt van Geldern: Über einen Fall von Ascites chylosus. Neederl. Maandschr. voor Geneeskunde, Jg. 9, Nr. 2. 1920.
20. Smith: Ein Fall von Pfortaderthrombose. Arch. of pediatr. Bd. 37. Nr. 7. 1920.

Lebenslauf.

Anna Sellmer wurde am 18. Juni 1903 zu Altona/Elbe als Tochter des Kaufmannes Heinrich Sellmer geboren. Sie besuchte das Realgymnasium von Prof. Wendt in Hamburg und erhielt das Zeugnis der Reife an der Klosterschule zu St. Johannis in Hamburg im Jahre 1922. Sie widmete sich dann dem Studium der Medizin an den Hochschulen in Freiburg, Königsberg/Pr., München, Innsbruck und Zürich. Im Frühjahr 1925 bestand sie das Physikum und im Sommer 1931 das Staatsexamen in Freiburg i. Br.